Ueber das

Verhalten des Cirkulationsapparates

bei

Diabetes mellitus.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 12. APRIL 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Mendel Binkin

aus Witebsk.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. J. Lichtenstein.

„ cand. med. P. Kaplan.

„ cand. med. M. Katzenelson.

BERLIN

C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Meinen teuren Eltern

in steter Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0118

Ueber den Zustand des Cirkulationsapparates und namentlich des Herzens bei Diabetes mellitus sind die Angaben in der Litteratur bis jetzt sehr dürftig. Mayer will es dadurch erklären, dass bei Diabetes hauptsächlich diejenigen Organe eine grössere Berücksichtigung gefunden haben, die zum Aufschluss über die Pathogenese des Diabetes dienen konnten. Bei vielen Autoren, welche über Diabetes geschrieben haben, finden wir überhaupt über den Zustand des Herzens keine Angaben.

Rob. Schmitz[1] berichtet über einen Symptomenkomplex bei Diabetes, bestehend aus Kurzatmigkeit, Benommenheit des Kopfes, Neigung zu Ohnmachten, Schwindel etc. Diese Erscheinungen werden von ihm auf Erschlaffung und fettige Degeneration des Herzmuskels zurückgeführt. Leyden[2] macht einige Mitteilungen über asthmatische Anfälle bei Diabetes. Es sind asthmatische Erscheinungen, welche den Typus des kordialen Asthma haben, d. h. Anfälle von Dyspnoë mit Herzklopfen und Herzschwächen. Mayer[3] hat bei 380 Diabetesfällen das Herz genau untersucht: bei 82 von diesen fand er eine Volumvergrösserung des Herzens teils infolge von Hypertrophie, teils von Dilatation, ohne dass dieselbe durch Erkrankung anderer Organe erklärt werden konnte. Die Form und Entwickelung derselben wechselte je nach der Konstitution des Dia-

---

[1] Berlin. klin. Wochenschrift 1876.
[2] Zeitschrift für klin. Medicin 1889.
[3] Zeitschrift für klin. Med. 88 II.

betikers. Das klinische Bild war das der Herzschwäche. Er erklärt diese Herzvergrösserung durch die krankhafte Stoffwechselveränderung. Frerichs[1] hat das Herz bei Diabetes häufig klein und atrophisch gefunden, dabei von blasser oder braunroter Farbe. Laasche[2] erwähnt unter den Komplikationen des Diabetes einige Fälle von „Weakend heart". Ein Patient, welcher als an Fettherz leidend betrachtet wurde, und welcher anfallsweise sehr starke Schmerzen im Präcordium hatte, wurde erst, nachdem die Krankheit als Diabetes mellitus erkannt und eine antidiabetische Behandlung eingeleitet war, geheilt. Das ist fast alles, was ich über diesen Gegenstand in der Litteratur finden konnte.

Viel mehr finden wir in der Litteratur Berichte über den Zustand der Gefässe bei Diabetes. Eine nicht seltene Erscheinung bei Diabetes mellitus ist Arteriosklerose mit ihren Folgen auf die Aortenklappen. Dass Diabetes mellitus sich häufig mit Arteriosklerose vergesellschaftet, ist von vielen Beobachtern hervorgehoben worden. So sagt Frerichs: „Sklerose der Arterienwand, bald allein, bald mit Klappenfehlern, die sich dieser anschliessen, habe ich häufig bei Diabetes beobachtet, so dass ein Zusammenhang beider mir wahrscheinlich geworden ist. Ich habe in mehreren Fällen, die ich Jahre lang beobachtete, Arteriosklerose verbunden mit Veränderungen an den Aortenklappen sich nach und nach entwickeln sehen"[3]. Dasselbe geben auch Mayer und andere an. Von 20 Patienten aus seiner Praxis fand Prof. Israel 13 mal Arteriosklerose, bei den übrigen fehlen Notizen über das Verhalten der Gefässe. Prof. Max Schüller hält als Ursache der nicht seltenen Gangrän bei Diabetes Arteriosklerose. Nach seiner Ueberzeugung disponiert der Diabetes nur dadurch zu Gangrän, dass er leicht und, was besonders charakteristisch ist, selbst schon relativ

---

[1] Frerichs, Über Diabetes.
[2] Jahresber. von Virch. und Hirsch 90 II.
[3] Ibid.

früh und bei sonst blühend aussehenden Kranken zur Arteriosklerose führt.

Wenn wir nach den ätiologischen Momenten fragen, welche diese Erkrankung der Arterienwand bei Diabetes mellitus hervorrufen soll, so fällt uns zunächst das häufige Zusammentreffen von Diabetes mellitus mit anderen konstitutionellen Krankheiten auf, welche zur Arteriosklerose gewissermassen führen oder disponieren. Zu solchen Krankheiten ist die Gicht zu zählen. Dass Diabetes sich häufig mit Gicht kompliciert, ist schon längst bekannt, wenn auch über die Ursache dieses Zusammenhanges bis jetzt noch keine Einigung vorhanden ist. Von den 600 Diabetesfällen, welche R. Schmitz beobachtete, waren 45 Fälle mit Gicht kompliciert. Er hält dabei, dass Gicht die direkte Ursache des Diabetes ist und die Entstehung desselben erklärt er durch die schädlichen Einflüsse, die eine mit Harnsäure vergiftete Blut- und Säftemasse auf das Nervensystem ausübt. Bei allen Kranken hat die Gicht lange Zeit vor Auftritt des Diabetes bestanden. Cornillon[1] hält einen tieferen Zusammenhang zwischen Diabetes und Gicht für erwiesen. Es soll dies nicht durch Zufälle und auch dadurch nicht, dass eine Krankheit die Komplikation der anderen ist, sondern nur so zu erklären sein, dass beide aus gleicher Diatese herrühren. Von den 41 Diabetesfällen, welche Worms beschrieben hat, waren bei 5 Fällen artritische Erscheinungen. Ord betont die Häufigkeit der Glykosurie bei Gicht, wobei er für einen grossen Teil der Fälle Lebererkrankungen supponiert. Unter konstitutionellen Erkrankungen, welche auf das Entstehen des Diabetes Einfluss haben, rechnet Frerichs[2] die Gicht. Es kamen ihm 10 Fälle vor, bei welchen zu einem Teile während des Podagraanfalles die Glykosurie sich einstellte. Die Fälle von Arteriosklerose, welche er bei Diabetes beobachtet hat, waren besonders

---

[1] Jahresber. von Virch. und Hirsch 78 II.
[2] Frerichs, Über Diabetes.

solche, bei welchen gleichzeitig Gicht bestand. Auch Strümpell[1] zählt die Arteriosklerose zu den Komplikationen des Diabetes und besonders soll es bei solchen Kranken vorkommen, welche an Gicht gelitten haben. Cl. Bernard hält für eine Hauptform des sogenannten Diabetes alternans die Modifikation, wo der Diabetes an Anfälle von Gicht und Rheumatismus sich anschliesse „und man sieht bisweilen", sagt er, „bei Gichtischen, deren Urin viel Harnsäure enthält, plötzlich diabetische Symptome auftreten".

Wie der Zusammenhang von Diabetes mit Gicht auch sein mag, das steht fest, dass beide Krankheiten sehr oft zusammentreffen, und Gicht wird doch von allen Beobachtern, welche sich mit diesem Gegenstand beschäftigt haben, als direkte oder indirekte Ursache der Arteriosklerose angesehen. „Im übrigen", sagt Prof. Senator[2], „finden wir bei den Leichen solcher, welche an Gicht gestorben sind, Spuren einer oder mehrerer Komplikationen mit inneren Krankheiten, am häufigsten Atherom und Verkalkung der Gefässe und Verfettung des Herzens". „Was die Gicht betrifft", schreibt Walzendorf[3], „sind wir in Bezug auf sie auf die reichen Erfahrungen der englischen Schriftsteller angewiesen, welche einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Artritis und Arteriosklerose ausser Zweifel stellen. Unter den sog. gichtischen Erkrankungen des Cirkulationsapparates müssen am häufigsten die Erkrankungen des Herzens und der Arterien, insbesondere die der Aorta der Gicht zugeschrieben werden. Man wird sehr selten einen Gichtiker finden, der lange Zeit mit Gicht geplagt, keine fettige Degeneration des Herzens oder eine mehr oder weniger vorgeschrittene deformierende Endarteriitis der Aorta und der peripherischen Arterien aufzuweisen hätte". Von den anderen konstitutionellen Krankheiten, welche zur Arteriosklerose führen können, verbindet sich Diabetes mellitus häufig mit Polysarcie. Von den 1004

---

[1] Lehrb. d. Pathol. und Therap.
[2] Ziemssen, Handb. der Pathol. und Therap.
[3] Real-Encyklopaedie v. Eulenburg.

Diabetesfällen, welche Cantani[1] zusammenstellte, waren 172 Fälle mit Polysarcie, 39 mit Polysarcie und Gicht kompliciert. Er sagt darüber: „wenn wir auch diesen beiden Anomalien des Stoffwechsels (Gicht und Polysarcie) einen entschiedenen Einfluss auf die Entstehung des Diabetes absprechen müssen, so lässt sich wenigstens theoretisch eine gewisse Einwirkung sicherlich nicht ableugnen, wenn wir erwägen, dass bei der Gicht weniger Albuminate, bei der Polysarcie weniger Fett verbrannt werden". Nach Pfeiffer bekamen 33 % aller Fettleibigen Diabetes mellitus. Nach Kisch kommt bei der hereditären Lipomatose bei mehr als der Hälfte der Fälle Diabetes mellitus vor, während er die übrigen Formen der Lipomatosis in etwa 15 % der Fälle begleitet. Unter den 140 Diabetesfällen Seegens sind mehr als $^1/_3$ solche, bei denen vor dem Auftritt des Diabetes Fettleibigkeit vorhanden war. Er bemerkt dazu: „Es scheint bemerkenswert, dass bei einer grossen Zahl der Diabetiker früher übermässige Fettleibigkeit vorhanden war. Die beiden Ernährungsanomalien haben, ungeachtet ihrer verschiedenen Erscheinungsformen, etwas Verwandtes: bei Fettleibigkeit werden die zum normalen Umsatze bestimmten Kohlenhydrate im Körper in Form von Fett aufgespeichert, beim Diabetes werden die umzusetzenden Kohlenhydrate in der Gestalt von Zucker fortgeführt"[2]. Er will dieser Beziehung zwischen Diabetes und Polysarcie eine doppelte Bedeutung geben. Erstens kann die Fettleibigkeit zu Diabetes disponieren und zweitens ist möglich, dass ein intimeres Verhältnis zwischen Diabetes und Polysarcie bestehe. „Als disponierendes Moment", sagt Prof. Senator[3], „ist vielleicht auch die Fettleibigkeit aufzufassen, wenigstens werden von der Zuckerharnruhr, wie Trousseau und Seegen hervorgehoben haben und wie auch von Fleckles und Zimmer bestätigt wird, wohlgenährte und fette Personen

---

[1] Cantani, Der Diabetes.
[2] Seegen, Der Diabetes.
[3] Ziemssen, Handb.

auffallend häufig ergriffen". Unter den 62 Fällen von Zimmer sind bei 18 Fettleibigkeit vor dem Auftritt des Diabetes vorhanden gewesen. Ein Siebentel aller Diabetesfälle, welche Frerichs beobachtet hat, litt an Fettleibigkeit, nämlich von 400 Fällen 59. Mag man das ursächliche Verhältnis beider Krankheiten zu einander erklären wie man will, hier interessiert uns nur das häufige Zusammentreffen beider Krankheiten mit einander zu konstatieren und dadurch wird das Entstehen der Arteriosklerose bei Diabetes mellitus erklärt, da Fettleibigkeit zu Arteriosklerose häufig führt. Nach Immermann[1] findet man bei alten Fettleibigen an dem arteriellen Gefässapparate mit grosser Regelmässigkeit die Zeichen der chronischen Endarteriitis: Trübung, Verdickung und Auflockerung der Intima, partielle Verfettung derselben, die sich mitunter auf die Media ausdehnt, Kalkablagerung etc. „Ganz auffällig ist die Häufigkeit der Koincidenz von Arteriosklerose mit hochgradiger Fettleibigkeit und zwar auch bei verhältnismässig jungen Individuen", bemerkt Eulenburg[2]. Strümpell[3] betont auch, dass zu Polysarcie sehr häufig Arteriosklerose zukommt. Vielleicht spielen hier dieselben Ursachen, welche zum Zustandekommen der Polysarcie disponieren oder führen, eine grosse Rolle.

Aber auch andere Momente kommen in Betracht beim Zustandekommen der Arteriosklerose bei Diabetes. Cantani[4] rechnet als Ursache der Atheromatia der Gefässe bei Diabetes die Austrocknung und excessive Konsumption der Gewebe, welche zur unersetzlichen Ernährungsstörung führt, sodass sie der vollständigen Degeneration anheimfallen. Noch auf eine Ursache macht Mayer[5] aufmerksam, nämlich auf die gesteigerte Herzthätigkeit. Da die Ausscheidung des Harns bei Diabetes mellitus ver-

---

[1] Ziemssen, Handb. d. Pathol. und Therap.
[2] Real-Encyklopaedie.
[3] Lehrb. der Pathol. und Therap.
[4] Cantani, über Diabetes.
[5] Zeitschrift für klin. Med. 88 II.

mehrt ist, so muss neben der vergrösserten Niere diese vermehrte Arbeit durch das Herz geleistet werden. Die Folge dieser Mehrthätigkeit des Herzens, welche in der Zeiteinheit eine grössere Menge Blut in das Gefässsystem wirft, ist Erkrankung der Arterienwand. „Man wird kein Bedenken tragen", sagt er, „in einer grösseren Anzahl von Fällen von Arteriosklerose bei Diabetes die mechanische Einwirkung des mehrthätigen Herzens als die Ursache der Gefässaffektion anzusehen". Dasselbe Endresultat giebt in einigen Fällen die erkrankte Niere. Feraro[1] teilt einige Fälle von Diabetes mellitus mit cirkumskripter oder allgemeiner Veränderung der Arterien mit, die teils das Bild der Endarteriitis plastica, teils das der Endarteriitis desquamativa hat. Letztere besteht in einer Abschilferung der Endothelien der Intima, welche sich mit dem Blute mischen und entweder grosse Knäule bilden, oder einzeln mit dem Blute fortgeschwemmt werden. Als Ursache sieht er den durch die Mellithaemie auf die Intima der Gefässe ausgeübten Reiz an. Auch andere Ursachen, welche zur Arteriosklerose führen, wie Alkoholismus, Missbrauch von Tabak etc., sind bei Diabetes nicht ausgeschlossen. Und da der Diabetes eine Krankheit vorzugsweise der mittleren und späteren Lebensjahre ist, und Arteriosklerose sich auch im allgemeinen in diesen Lebensjahren entwickelt, so sind viele Momente bei Diabetes mellitus vorhanden, welche zur Erkrankung der Arterienwand führen können.

Diese Erkrankung der Arterienwand kann in ihrem weiteren Verlauf zur Erkrankung der Aortenklappen führen. Denn, wie wir wissen, erkrankt bei Arteriosklerose fast stets die Aorta am stärksten und ausgedehntesten und durch Uebergreifen des Processes auf die Aortenklappen kann es zu einer Insufficienz oder Stenose derselben kommen.

Gehen wir zum Verhalten des Klappenapparats des Herzens bei Diabetes mellitus über, so müssen wir unter-

---

[1] Jahrb. von Virch. und Hirsch. 83 II.

scheiden zwischen dem Verhalten der Aortenklappen und dem der Mitralklappen. Die Aortenklappenfehler prävalieren mehr in den höheren Lebensjahren. Da auch der Diabetes vorzugsweise eine Krankheit der mittleren und älteren Lebensjahre ist, so ist schon dadurch ein Moment gegeben, dass diese beiden Krankheiten in einzelnen Fällen zusammentreffen können. Wenn wir die Aetiologie der Aortenklappenfehler näher betrachten, so sehen wir, dass der Diabetes mellitus selbst die Erkrankung der Aortenklappen verursachen kann, da, wie wir gesehen haben, Diabetes mellitus zur Arteriosklerose führen kann, und die Arteriosklerose ist doch im grössten Teil der Fälle als Ursache der Aortenklappenfehler zu betrachten. „Ungleich häufiger ist allerdings nicht Endocarditis der Grundprocess, welcher zu Aorteninsufficienz führt, sondern die Erkrankung geht von der Wand der Aorta aus", sagt Professor Rosenstein[1]. Die Aortenklappenfehler kommen überhaupt häufiger in schleichender Weise und werden sehr oft in inniger Verbindung mit Veränderungen der Gefässwände angetroffen, sodass man für ihre Entstehung gezwungen ist, die verschiedenen Momente verantwortlich zu machen, welche erfahrungsgemäss geneigt sind, den atheromatösen Process zu befördern. Und solche befördernden Momente sind bei Diabetes mellitus, wie wir gesehen haben, nicht wenig vorhanden. So kann es uns nicht wundern, wenn im Verlauf von Diabetes mellitus Aortenklappenfehler sich entwickeln. Und solche Beobachtungen sind gemacht worden. Frerichs beobachtete im Verlauf von Diabetes bei vielen Kranken das Entstehen von Aortenklappenfehler. „Ich habe bei mehreren Fällen von Diabetes, die ich jahrelang beobachtete, die Arteriosklerose, verbunden mit Veränderungen an den Aortenklappen, sich nach und nach entwickeln sehen. Klappenfehler fanden sich wiederholt, und es ist bemerkenswert, dass während des Verlaufs des Diabetes chronische Arteriitis sich nicht selten entwickelte",

[1] Ziemssen, Handb. d. Pathol. und Therap.

schreibt er[1]. Dasselbe geben auch andere Beobachter an. Unter den Diabetesfällen von Frerichs findet sich ein Fall, welcher mit Gicht kompliciert war und zu welchem sich später Arteriosklerose mit Aorteninsufficienz hinzugesellte. Der Fall ist folgender: Der Rittergutsbesitzer von L--ski berichtet, dass er, nachdem er wiederholte Podagraanfälle überstanden, seit 3 Jahren, seit 1857, an Zuckerharnruhr leide, deren Veranlassung ihm unbekannt ist. Er ist 61 Jahre alt, gross und wohlbeleibt, dabei blühendes Aussehen, sowie grosse körperliche und geistige Frische. Seine einzige Klage ist starker Durst und das Gefühl von Trockenheit im Halse. Die Harnausscheidung beträgt 2700 bis 3500 ccm. mit 4 bis 6 % Zucker. Karlsbad und Vichy wurden wiederholt mit vorübergehendem Erfolge besucht. Im Verlaufe von 6 Jahren sank der Procentgehalt des Zuckers von 6 auf 4, später auf 2, endlich auf $^1/_2$ % und verlor sich dann vollständig. Gemütsbewegung 1863 hatte wiederum Ausscheidung von Zucker zur Folge; die Menge desselben stieg auf 2 % bei 2300 bis 2600 ccm. 24stündiger Harnsekretion. Im Herbst 1864 verschwand der Zucker wieder spurlos. Im Juni 1867 ergab die Analyse des Urins einen Gehalt von 8,5 % Zucker. Am 5. Oktober stellt sich plötzlich eine Parese der linken Körperhälfte, ohne Störung des Bewusstseins, ein. Im Juni 1868 enthielt der Urin 4,4 % Zucker. Im Jahre 1869 entstand eine ziemlich rasch zunehmende Kurzatmigkeit, zu welcher bald Oedeme der Füsse und später allgemeine Wassersucht hinzutrat. Am Herzen hatten sich die Symptome der Aorteninsufficienz, sowie die weit verbreitete Arteriosklerose, schon vorher bemerkbar gemacht. Der Tod erfolgte am 3. Juni 1870.

Einen Fall von Diabetes mit Aortenklappenfehler bin ich durch die Güte des Herrn Geheimrat Professor Dr. Senator im Stande mitzuteilen.

---

[1] Frerichs, über Diabetes.

Herr Z., 57 J. alt. Patient ist verheiratet, ein Sohn, 32 Jahr alt, gesund. Patient leidet seit 14 Jahren (1872) am „Reissen", d. h. er bekam einen dicken Zeh und ging Jahr für Jahr in Bäder. Vor 2 Jahren in Kissingen verlor sich das Podagra. Das wandernde Reissen in den ganzen Beinen besteht seit 2 Jahren. Patient ging letzten Sommer nach Wiesbaden und da fand sich eine Mattigkeit in den Beinen, plötzliches Aussetzen der Potenz ein. Pat. giebt an, seit ca. 3 Jahren nachts eine Flasche Selterwasser zu trinken, muss häufig Urin lassen. Er ging Mitte Oktob. zu Prof. Senator. Hier fand sich Rombergsches Phänomen, Fehlen der Patellarreflexe, ferner deutliche Zeichen von Stenose der Aorta, Kniephänomen aufgehoben, Pupillen reagieren gut. 5. Dec. 1887. Urin 24 stündliche Menge 2 Liter, sehr viel Saccharum, 14. Dec. 24 st. $1^{3}/_{4}$ Liter. 17. Dec. $1^{3}/_{4}$ Liter. Harnsäurekrystalle mikroskopisch nachweisbar. 19. Dec. $1^{1}/_{2}$ Liter. Zucker bis auf Spuren (quantitativ nicht bestimmbar): Spuren von Eiweiss; Systolisches Geräusch nicht mehr hörbar. 4. 7. 91: Harn wieder zuckerhaltig, Kribbeln in den Füssen, Myosis, Pupillenstarre. Was die Erkrankung der Mitralklappe betrifft, so giebt Diabetes und die Ursachen, welche zu Diabetes führen, keine Veranlassung zu ihrer Entstehung. Die übrigen Klappenfehler können wir ausser Betracht lassen, da sie sehr selten im allgemeinen sind. So kommt Insufficienz der Trikuspidalklappe sehr selten und dann ist sie grösstenteils eine relative Insufficienz, d. h., dass die Klappe an und für sich gesund ist, nur infolge von Dilatation des rechten Ventrikels die Ränder der Trikuspidalklappe sich nicht berühren können. Die Stenose der Trikuspidalklappe kommt nur als angeborener Fehler vor. Auch Insufficienz und Stenose der Pulmonalklappen sind selten und meist angeboren.

Mitralfehler entstehen hauptsächlich infolge von Gelenkrheumatismus und anderen infektiösen Krankheiten, wie Scarlatina, Typhus, Variola etc., und kommen umgekehrt wie die Aortenfehler, hauptsächlich bei jüngeren Individuen vor. „Die Fehler der Atrioventrikularklappe und die der

Aorta verhalten sich insofern verschieden, dass die ersteren, welche sich mehr in subakuter Weise entwickelten, auch wirklich oft auf diejenigen aetiologischen Momente zurückgeführt werden können, die wir bei der subakuten Endocarditis besprochen haben, also auf Rheumatismus, akute Exantheme und Gravidität", sagt Prof. Rosenstein[1].

Wie wir früher gesehen haben, tritt manchmal zu Diabetes Aortenfehler hinzu, als Ursache haben wir die Arteriosklerose angenommen. Da Arteriosklerose sehr selten zur Erkrankung der Mitralklappe führt, so ist keine Ursache bei Diabetes da, welche zur Erkrankung der Mitralklappe führen soll. Zwar behauptet Lecorché, dass in Verlauf von Diabetes sich nicht selten Endocarditis entwickele. Den Ort ihrer Entwickelung soll meistens das Mitralostium bilden. Er will 14 solcher Fälle beobachtet haben, bei welchen ausser dem Diabetes kein anderer Grund zur Erkrankung des Endokardiums war, so dass Diabetes als solcher zur Erkrankung des Endokardiums führen soll. Diese Behauptung kann auf Grund der reichen Litteratur über Diabetes nicht aufrecht erhalten werden. Ich konnte aus der Litteratur von Diabetes nur 3 Fälle von Mitralfehler finden, aber auch bei diesen Fällen kann der Diabetes als Ursache der Erkrankung nicht angesehen werden, da die Mitralfehler schon vor Auftritt des Diabetes bestanden. Auch Rosenbach will dies nicht zugeben. „Auf die bei Diabetes vorkommende Form von Endocarditis ist vielfach die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Wir selbst haben derartige unzweifelhaft mit der Grundkrankheit im Zusammenhange stehende Fälle, wenn wir von den häufigen Komplikationen von Sklerose der Arterien mit Diabetes absehen, nicht beobachtet"[2], bemerkt er dazu. Die Fälle aus der Litteratur des Diabetes sind folgende:

Fall I[3]. Frau Neumann, 42 Jahre. Dauer der Krank-

---

[1] Ziemssen, Handb. d. Pathol. und Therap.
[2] Ziemssen, Handb. d. Pathol. und Therap.
[3] Frerichs.

heit (Diabetes) 3 Jahre. Stenose des linken venösen Ostiums. Dieser Fall findet sich zwischen den „Befunden“ bei Frerichs.

Fall II[1]. Herr R. aus Kassel, 53 Jahre alt, war früher sehr kräftig, hatte grosse Neigung zu Lungenkatarrhen, in den letzten Jahren öfters asthmatische Anfälle, war ziemlich fettleibig, sein Körpergewicht betrug vor 36 Jahren 78 kg. Im Jahre 1864 fing er an abzumagern und sein Gewicht sank allmählich auf 60 kg. Es stellte sich grosse Mattigkeit und zeitweilig Durst ein, bei der Harnuntersuchung soll eine beträchtliche Zuckermenge vorhanden gewesen sein. Er beobachtete ein absolutes Fleischregime und gebrauchte im Sommer 1865 die Kur in Carlsbad, hat während der Kur nach seiner Aussage noch 4,5 kg abgenommen. Patient sieht viel älter aus, als seinen Jahren entspricht. Gesicht gerötet. Auffallend sind die bedeutend hervortretenden Augen, die Lider decken die Augen nicht und es treten häufig Entzündung der Konjunktiven auf. Das Atmen ist vesikulär, überall Schleimrasseln. Das Herz im breiten Durchmesser vergrössert, an der Herzspitze statt des ersten Tones ein Geräusch. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Die Ursache der Mitralinsufficienz wird nicht angegeben.

Fall III[2]. Pasquale Baguritino. 46 Jahr alt, Bauerngutsbesitzer, wurde am 4. Februar 1872 in die Klinik aufgenommen. Er war seit ungefähr einem Jahre, wenn nicht schon länger, diabetisch, hatte zwar durch den Gebrauch der Fleischdiät und Milchsäure Besserung erlangt, jedoch die Kur nicht streng genug durchgeführt. Bei der Untersuchung zeigt sich eine Insufficienz der Valvula Mitralis. „Es ist dies der erste Fall von Diabetes,“ bemerkt Cantani dabei, „den wir mit einer alten und ausgesprochenen Klappen-Veränderung vorfanden, welche letztere Regurgitation und Blutstasis, und infolgedessen Hyperaemie und Volumzunahme der Leber durch fortgesetzte Blutstauung herbeiführte. Ausser diesen Fällen bin ich im Stande 2 Fälle, welche Herr Geheimrat Prof. Dr.

[1] Seegen, Der Diabetes.
[2] Cantani.

Senator in der Privatpraxis beobachtet hat, und einen Fall aus seiner Klinik mitzuteilen.

Fall I. Kaufmann R. Leidet seit Jahren an Diabetes mellitus, dann Albuminurie, hat lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, Verbreiterung des Herzens, Retinitis, lebhafte Patellarreflexe, sieht etwas älter aus, rigide Arterien. Im Januar enthielt der Urin 2,03% Zucker und viel Eiweiss, nach Diät und Karlsbadbrunnen. 16/3 1887—0,78% Zucker und viel Eiweiss. Pat. fühlt sich schwach, hat Schmerzen in der Zehe des linken Fusses, Kribbeln in der Hand. Oedeme des Fusses.

Fall II. Frau H., 55 Jahre alt, 1885. Ist aus gesunder Familie, stets gesund gewesen, hat 3 Kinder, das jüngste 20 Jahre alt. Vor 2 Jahren starb der Mann, seitdem hat sie sich sehr gegrämt. Im August 85 viel Durst bemerkt, sodann ist im September Zucker im Urin entdeckt worden. Pat. ist sehr mager geworden, jetzt nicht matt, schläft gut und fühlt sich gesund. Braucht jetzt Diät. Der Urin enthält 4,5% Zucker. 10/11 die Urinmengen betragen in 24 Stunden $2^1/_4$ Liter, Zucker 3,2%. Pat. hat Insufficienz der Mitralis. Starb 1892 infolge von Kompensationsstörungen (Hydrops etc.).

Fall III. Emil H., Bildhauer, 30 Jahre alt. Aufgenommen in die Charité 18/10 1892.

Anamnese:

Vater hatte ca. 20 Jahre, bis zum Tode, Zuckerkrankheit. Mutter ist gesund. Als Kind hatte Patient Halsbräune, Masern, im übrigen bis 1885 vollkommen gesund. Im genannten Jahr wurde Patient lungenkrank. Er giebt an „chronischen Lungenkatarrh". $^1/_2$ Jahr war er deshalb in Behandlung. Der Arzt stellte hierauf einen Herzfehler fest. Patient hat täglich Herzklopfen, Brustkrampf. Die nächsten beiden Jahre fühlt sich Patient wohl. Hierauf, 1889, stellten sich beim Patient folgende Symptome ein: Abmagerung, starkes Hunger- und Durstgefühl, starker Harndrang. Diese Symptome veranlassten ihn, den Arzt zu konsultieren. Es wurde $3^1/_2$% Zucker festgestellt. Pat. fühlt sich im allgemeinen wohl. Er hat ca. 25 Pfd. seit

Beginn der Krankheit abgenommen. Das Herzklopfen hat sich seit einigen Monaten wieder stärker eingestellt, verbunden mit Atembeschwerden. Seit 3 Tagen besteht Husten.

St. Pr.

Patient ist ein mittelgrosser Mann, gracil gebaut, Muskulatur schlaff und gering entwickelt. Fettpolster schwach. Haut blass, von guter Spannung, trocken: Konjunktiva und sichtbare Schleimhäute anämisch. Zunge belegt. Patient klagt über starken Harndrang, viel Hunger und Durst, Mattigkeit in allen Gliedern, ferner über starkes Herzklopfen und Atembeschwerden, besonders beim Treppensteigen. Urin von hellgelber, klarer, undurchsichtiger Farbe, enthält reichlich Zucker, kein Albumen, spec. Gewicht 1040, quantitativer Zuckergehalt 7,6 %. Ferner enthielt der Urin Acetessigsäure (Probe mit liq. ferri sesquichlorat.) und Aceton (Probe mit Nitroprusidnatrium). Cirkulationsapparat: Herzdämpfung, nach oben — unterer Rand der 3. Rippe, nach rechts — linker Sternalrand, nach links — Mammilarlinie, nach unten — 6. Interkostalraum. Herztöne: Systolisches mit den Herztönen synchronisches Geräusch, 2. Ton der Pulmonalarterie verstärkt. Herzstoss sehr verstärkt, hebend, Spitzenstoss als solcher, infolgedessen nicht sichtbar. Respirationsapparat. Perkussion: vorne überall im Lungenbezirk voller Lungenschall, hinten ebenso, mit Ausnahme eines kleinen Lungenbezirkes, von der Fossa supraclavicularis sinistra bis zum oberen Rand der Scapula, wo leicht Dämpfung besteht. Auskultation: überall vesikuläres Atmen, häufig verschärft, hinten links oberhalb des oberen Schlüsselbeinrands vesikuläres Atmen mit kleinblasigem Rasseln. Abdomen weich, leichter Ascites. Leberdämpfung: Vom unteren Rand der 6. Rippe in der Mammilarlinie 2, in der Parasternallinie 3 Finger über den Rippenbogen. Vorderer Leberrand fühlbar und schmerzhaft. Leichtes Oedem am ganzen Körper, besonders im Gesicht, an Brust, am Handrücken und am Unterschenkel, keine Patellarreflexe.

18. 10. Temp. 36,8 Urin: Zucker 7,6%.

19. 10. „ 36,9 5000 1040 Infus. Digit., liqu. kali acet. Schlechter Schlaf

					wegen Brustschmerzen; starkes Durstgefühl.
20.	10.	Temp. 36,2/36,4			Ol. Jec. asel., nachts Hustenreiz.
21.	10.	„	36,9/36,3	5000/1038	Apom. starker Appetit und Durst, anhaltend Brustschmerz.
22.	10.	„	36,9/36,5	4100/1040	Keine Veränderung.
23.	10.	„	36,3/36,5	4500/1040	7,2 % Zucker. Brustschmerzen geringer, sonst keine Veränderung.
24.	10.	„	36,3/36,8	3500/1040	(61,0).
25.	10.	„	36,6/37,2	3500/1035	Apomorph. Infus. Digit., Ol. Jec. asel. Leichtes Oedem an den Füssen und im Gesicht.
26.	10.	„	36,5/36,8	2500/1035	Starker Husten. Blutig tingierte eitrige Ballen, allgemeine Mattigkeit, wenig Appetit.
27.	10.	„	37,0/37,1	3700/1032	Guajacol. Auswurf ebenso, Husten geringer, sonst keine Veränderung.
28.	10.	„	37,0/37,8	4500/1032	6 % Zucker. Zuweilen Bruststiche in der rechten Seite, unruhiger Schlaf, Auswurf noch geballt, blutig tingiert, Husten geringer.
29.	10.	„	37,0/37,8	2500/1030	Viel Aceton und Acetessigaether im Urin. Unruhige Nacht, Schmerzen in der rechten Brustseite, Oedeme an den Beinen, viel Husten.
30.	10.	„	37,3/37,0	5000/1031	Starkes Durstgefühl, besserer Schlaf, Brustschmerz geringer.

31.	10.	Temp.	36,9/36,9	3200/1037	Besserung, Appt. besser (158,4.)
1.	11.	„	36,1/36,7	3600/1036	Stat. id.
2.	11.	„	36,9/37,2	3000/1035	5,8 % Zucker, Appetit befriedigend, starkes Durstgefühl.
3.	11.	„	37,0/37,3	3200/1034	Oedeme an den Beinen.
4.	11.	„	37,1	4500/1040	Stat. id.
5.	11.	„	37,4	4000/1038	Stat. id.
6.	11.	„	37,5/37,4	3200/1036	6 % Zucker. Digit., Apomorph. Pat. fühlt sich wohler. Brustschmerzen geschwunden, ebenso Husten und Auswurf.
7.	11.	„	36,9/37,3		Guajac., Ol. Jec. asel., Wein. Rel. Wohlbefinden (60,9).
8.	11.	„	36,9/36,6	5000/1036	Pat. fühlt sich im allgemeinen wohl, leichte Oedeme an den Beinen. Patient hat an Gewicht zugenommen.
9.	11.	„	36,9/36,7	4500/1037	Relat. Wohlbefinden.
10.	11.	„	36,8/37,0	5000/1035	Inf. Digit
11.	11.	„	36,7³/36,8	5000/1035	Oedeme an den Beinen.
12.	11.	„		5500/1036	Digit., Apomorph., Ol. Jec. asel. Die Schmerzen an den Unterschenkeln geringer, Appetit gut.
14.	11.	„	36,9/37,2	7500/1027	Bedeutende Besserung (54).
15.	11.	„	37,0/37,2	7500/1022	7,9 Zucker, Stat. id.
16.	11.	„	37,0/37,1	4500/1040	Piperac. Wohlbefinden.
17.	11.	„	36,8/36,2	6500/1036	
18.	11.	„		5000/1036	7,04 % Pat. fühlt sich wohl.

19. 11.	Temp.	36,7/37,2	5000/1040	Stat. id.
20. 11.	„	36,9/37,3	6500/1032	Stat. id.
21. 11.	„	37,0/37,5	5000/1032	Keine besondere Klagen (53,8).
22. 11.	„	36,7/37,4	6000/1038	Stat. id.
23. 11.	„	37,7/37,4	6800/1040	Digit., Ol. Jec. asel., Apomorph. Relativ. Wohlbefinden.
24. 11.	„	37,2/37,4	3600/1038	Leichtes Oed. der Beine und des Gesichts.
25. 11.	„	37,1/36,8		Keine wesentl. Klagen.
26. 11.	„	36,7/36,7	5000/1040	Rel. Wohlbefinden.
27. 11.	„	36,7/36,9	6000/1037	Stat. id.
28. 11.	„	36,5/36,9	5000/1036	Keine wesentl. Klagen (56,3).
29. 11.	„	36,6	6500/1036	Acetessigs., Aceton. Rel. Wohlbefinden.
30. 11.	„	36,5/36,7	7500/1036	Digit., Liqu. kal. acet., Ol. Jec. as.
1. 12.	„	36,5/36,0	6000/1036	Leichtes Oed. an den Beinen, auch zuweilen im Gesicht.
2. 12.	„	36,2/36,9	5500/1039	Warmes Bad.
3. 12.	„	36,4/36,9	5500/1036	St. id. (56).
4. 12.	„	36,4/36,7	6000/1037	Apom., Ol. Jec. as. Pat. fühlt sich wohl.
5. 12.	„	36,3/36,9	5500/1036	Stat. id.
6. 12.	„	36,5/37,5	5000/1037	Keine wesentl. Klagen.
7. 12.	„	36,4/36,9	5000/1040	Keine Klagen.
8. 12.	„	36,7/37,1	6500/1040	Stat. id.
9. 12.	„	36,5/37,0	5500/1040	Stat. id.
10. 12.	„	36,8/36,9	4500/1042	4,7 % Zucker, keine Klagen.
11. 12.	„	36,9/37,	5500/1040	Keine Klagen.

12. 12.	Temp.	36,9/37,1	6000/1040	Stat. id.
13. 12.	„	37,0/36,8	6000/1039	Stat. id.
14. 12.	„	30,9/36,8	5000/1033	Uebelkeit, Appetitlosigkeit.
15. 12.	„	36,7/36,9	4500/1046	Befinden gut.
16. 12.	„	36,9/36,4	4900/1040	Stat. id.
17. 12.	„	36,6/37,0	4200/1043	Stat. id.
18. 12.	„	36,5/37,0	5000/1040	Geringes Oedem beider Schenkel, die bei ruhigem Verhalten verschwinden.
19. 12.	„	36,8,37,1	5000/1035	Stat. id., Tinct. ferr. pom.
20. 12.	„	36,8/37	6000/1038	Oedem etwas geringer.
21. 12.	„	36,5/36,9	4000/1045	Stat. id.
22. 12.	„	36,5/36,8	6000/1041	Oedem der Schenkel besteht noch, Befinden gut.
23. 12.	„	36,3/36,7	6000/1040	Stat. id.
24. 12.	„	36,3/36,8	4500/1044	Stat. id.
25. 12.	„	36,0/37,0	4500/1040	Stat. id.
26. 12.	„	36,0/36,8	3600/1044	Stat. id.
27. 12.	„	36,4/36,9	5500/1044	Inf. digit., Tinct. ferr. pom. Zuweilen Oedem an den unteren Extremitäten.
28. 12.	„	36,5/37,0	4500/1039	Oedem der unteren Extremitäten und des Skrotums, Gesicht oedematös geschwollen.
29. 12.	„	36,5/36,9	3600/1044	Tart. dep., Stat. id., Mattigkeit.
30. 12.	„	36,0/36,3	3000/1045	Patient fühlt sich wohl, Oedem geringer, aber noch vorhanden.

31.	12.	Temp.	36,8/37,0	2500/1040	Stat. id.
1.	1.	„	36,5	4000/1042	Nachts Anfall von Herzklopfen und Atemnot. Oedem zugenommen.
2.	1.	„	36,8/36,5	3500/1040	Oedem an den Beinen unverändert, am Skrotum stärker. Tart. dep., Tinct. ferr. pom.
3.	1.	„	36,4/36,5	6000/1044	Oedem weniger, prall gespannt, leichtes Husten.
4.	1.	„	36,4/36,6	2500/1044	Oedem unverändert, Husten geringer, Atemnot nicht mehr vorhanden.
5.	1.	„	36,4/36	2400/1044	Oedem des Skrotums zugenommen, Husten, keine Atemnot.
6.	1.	„	36,5/36	1000/1040	Oedem unverändert, Mattigkeit.
7.	1.	„	36,4	1700/1044	Oedem unverändert, Appetit gebessert, Digit.
8.	1.	„	36,3/36,7	3000/1038	Oedem unverändert, starker Anfall von Atemnot, Comma.
9.	1.	„	36,9/36,9		Inf. digit., Tart. dep., Tinct. ferr. pom. Oedem etwas zugenommen, durch das Oedem am praeputium ist Urinentleerung erschwert, Appetit gebessert.
10.	1.	„	36,9/37,2	2300/1039	Zustand unverändert.

11.	1.	Temp.	36,7/37,1	3800/1049	Skarifikation des Skrotums, nach Skarifikation 14(?) Liter Serum abgelaufen. Zuckergehalt des Serums 0,4 %, Zuckergehalt des Urins 7,4 %. Oedem der unteren Extremitäten geringer, des Skrotums unverändert. Allgemeinbefinden besser.
12.	1.	„	36,6	3700/1041	Oedem auch des Skrotums geringer, das Allgemeinbefinden unverändert.
13.	1.	„	36,5/37,0	4000/1058	Inf. Dig., Tart. dep., Ol. Jec. asel. Oedem geringer, Allgemeinbefinden unverändert.
14.	1.	„	36,6	3000/1045	Skrotum und Inguinalgegend gerötet, grosse Schmerzen in der Inguinalgegend. Pat. von leidendem Aussehen, kein Appetit.
15.	1.	„	37,1/37,	3000/1035	Rötung des Skrotums und Inguinalgegend geringer, Schmerzen auch etwas nachgelassen, Appetit wenig gebessert, Husten etwas stärker geworden.

16.	1.	Temp. 36,5	1200/1040	Am Abend wieder Schmerzanfall mit Schmerzen in der Inguinalgegend, ausstrahlend in den Oberschenkel. Pat. stöhnt im Schlafe. Gesicht bleich, eingefallen, Schweiss auf der Stirn. Gestorben 16. 1.

Obduktionsbefund.

Endocarditis mitralis fibrinosa chronica retrahens. Insufficientia et stenosis mitralis partialis ulcerosa. Athrophia pancreatis. Diabetes mellitus, athrophia cyanotica hepatis. Induratio pulm. rubr., Induratio renum et lienis.

Auch bei diesem Fall bestand der Mitralfehler vor dem Diabetes mellitus. Resumieren wir dieses Alles, so kommen wir zu dem Schlusse, dass Diabetes mellitus durch seine häufige Komplikation mit Arteriosklerose zur Erkrankung der Aortenklappen führen kann, während er keine Veranlassung zur Erkrankung der Mitralklappe abgiebt. Wenn wir in einzelnen Fällen, wie in den vorherbeschriebenen, Diabetes mit Mitralfehler zusammentreffen, so haben wir das nur als eine zufällige Komplikation, als Zusammentreffen beider Krankheiten ohne irgendwelchen ursächlichen Zusammenhang zwischen ihnen, zu betrachten.

Zum Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Senator für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Die Gicht und Polysarcie spielen eine grosse Rolle in der Aetiologie des Diabetes mellitus.

II.

Diabetes mellitus führt nicht selten zur Arteriosklerose.

III.

Mitralklappenfehler stehen in keinem ursächlichen Zusammenhang mit dem Diabetes mellitus.

Lebenslauf.

Verfasser, Mendel Binkin, mosaischer Religion, Sohn eines Kaufmanns, geboren zu Witebsk im Jahre 1867, wo er auch seine Vorbildung erhalten hat, wurde im Oktober 1889 auf der Berliner Universität immatrikuliert, wo er bis jetzt Medicin studierte. Im Februar 1894 bestand er das Tentamen medicum und das Examen rigorosum.

Im März—August 1893 war er Famulus an der Universitäts-Poliklinik des Herrn Geheimrat Professor Senator.

Wärend seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten.

v. Bergmann, E. du Bois-Reymond, Baginsky, Fritsch, Gad, Gusserow, Hartmann(†), Hertwig, Hirsch(†), Hirschberg, Jacobson, Klemperer, Kossel, Krabbe, Kundt, Lassar, L. Levin, Mendel, Munk, Olshausen, Pinner, Preyer, Senator, Silex, Siemerling, R. Virchow, H. Virchow, Waldeyer, Winter, J. Wolff, Zuelzer(†).

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, sagt Verfasser seinen besten Dank.